

*Aus der Direktorialabteilung der städt. Krankenanstalten Mannheim
(Direktor Dr. Kissling)*

ÜBER MENINGITIS SEROSA

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT ZU
HEIDELBERG

VORGELEGT VON

ERICH BÖTTCHER
AUS OBERHAUSEN (RHLD.)

Referent:
Geh. Rat Prof. Dr. L. Krehl

Dekan:
Prof. Dr. S. Bettmann

Meinen lieben Eltern!

Schon im Jahre 1844 wurde von *Barthez* und *Rilliet* ein akuter nicht tuberkulöser Hydrozephalus beschrieben, und 25 Jahre später tauchte zum ersten Male die Bezeichnung *Meningitis serosa* auf, obwohl die genauere Kenntnis dieses Krankheitsbildes noch völlig fehlte. Weiterhin verstreichen fast 20 Jahre, bis durch *Eichhorst* die Erkenntnis, daß es eine seröse Meningitis gibt, die, akut entstanden, auch bei längerer Dauer, *serös* bleibt, zum Ausdruck gekommen zu sein scheint. Einige Jahre später (1893) gibt uns *Quincke*, nachdem er zwei Jahre vorher die Lumbalpunktion als ein für die Diagnose sehr wichtiges Hilfsmittel eingeführt hatte, eine treffende Darstellung über das klinische Krankheitsbild der Meningitis serosa. *Quincke* wies damals bereits darauf hin, daß es sowohl bei Erwachsenen, wie bei Kindern einen *selbständigen Hydrozephalus* oder vielmehr eine zu Hydrozephalus führende *Meningitis serosa* gebe.

Er teilte die Fälle nach ihrem Verlauf ein und zwar in solche mit

1. Akutem Beginn, die wieder zerfallen in solche
 - a) mit akutem Verlauf,
 - b) mit chronischem Verlauf.
2. Chronische Fälle
 - a) mit chronisch progressivem Verlauf
 - b) mit akuter Exacerbation.

Die Meningitis serosa kann nach der Darstellung von *Quincke* bei *akutem Beginn* ebenso *plötzlich* einsetzen wie eine eitrige; öfter jedoch ist der Beginn *langsam* und zieht sich über mehrere Tage hin. Der Verlauf ist schleichender als bei der eitrigen, mehr der tuberkulösen Meningitis ähnlich, bei der sich ebenfalls seröse Ergüsse in die Ventrikel bilden. Sie macht im großen und ganzen die gleichen Symptome wie eine eitrige oder tuberkulöse Meningitis, doch ist die Intensität der Symptome von einem zum anderen Tage *großen Schwankungen* unterworfen, was in diagnostischer Hinsicht sehr wichtig ist. In kürzerer oder längerer Zeit führen diese Fälle zur *Heilung* oder allmählich fortschreitend zum *Tode*.

Im Gegensatz zu den akut einsetzenden Fällen beginnen nach *Quincke* alle anderen schleichend und verlaufen chronisch.

Quincke weist weiter darauf hin, daß das Krankheitsbild der chronisch verlaufenden Meningitis serosa in allen schwereren Erkrankungen in hohem Grade dem der Hirntumoren ähnlich ist. Auch bei ihnen kommt es wie bei den Hirntumoren zu Stauungsneuritis, die zur Erblindung durch direkten Druck der Flüssigkeit auf das Chiasma und den Boden des dritten Ventrikels führen kann. Dieses Symptom stellt sich nach *Quinckes* Erfahrungen bei der Meningitis serosa sogar noch häufiger und früher ein, als bei den Tumoren des Hirns. Die Hirndrucksymptome sollen sich aber nach *Quincke*

bei den chronisch verlaufenden Fällen undeutlicher und verwaschener ausbilden als bei den akut einsetzenden. Bei den chronischen treten die Zeichen der dauernden Ernährungsstörungen des Hirns mehr hervor.

Bei den leichteren Fällen haben wir als Hauptsymptome Kopfschmerz, Schwindelgefühl und Stimmungsanomalien.

Als *Entstehungsursache* der Meningitis serosa wurden Schädeltraumen, akute fieberhafte Krankheiten wie Typhus, Pneumonie, Otitis media, akute und chronische Alkoholwirkung u. a. beschuldigt. Bei Hirntraumatikern soll neben anderen allgemeinen Störungen oft nach jahrelangem Wohlbefinden, sowohl seröse, als auch eitrige Meningitis auftreten können (Isserlin). Eine Infektion durch Mikroorganismen ist nie nachgewiesen, da die Spinal- oder Cerebralfüssigkeit steril blieb.

Für gewöhnlich ist nach *Quinckes* Schilderung der Liquor bei der Meningitis serosa *wasserklar* und enthält nur „außerordentlich spärliche Lymphkörper und Endothelien“, die von einem sehr zarten kleinen Fibringerinnsel eingeschlossen werden. Der Druck, unter welchem der Liquor steht, schwankt zwischen 150 und 700 mm H₂O.

Die *Dauer* der Meningitis serosa ist großen Schwankungen unterworfen. Sie kann sehr kurz sein, aber auch sich jahrelang hinziehen.

Bei der *Autopsie* der zum Tode führenden Fälle hat man dann voluminöse Ergüsse in die Ventrikel, wodurch ihre Gestalt verändert wird, ferner eine Verdickung und Körnung des Ependyms gefunden.

Für die *Behandlung* werden von *Quincke* antiphlogistische Mittel empfohlen. Besonderen Wert legt er auf die Behandlung mit Quecksilber; ferner soll Ableitung auf die Haut des Kopfes und Nackens von augenscheinlichem Erfolg sein. Den Drucksymptomen tritt man durch die Lumbalpunktion entgegen und erzielt hierdurch bei den akuten Fällen einen guten Erfolg.

Seitdem *Quincke* seine Beschreibung über die Meningitis serosa herausgegeben hat, sind zahlreiche Veröffentlichungen über Meningitis serosa und ähnliche Krankheitsbilder erfolgt. Dabei drängt sich die Frage auf, ob alle, als Meningitis serosa bezeichneten Fälle eine einheitliche Erkrankung darstellen oder ob sich unter dem Krankheitsbilde der Meningitis serosa nicht eine Reihe verschiedener Erkrankungen manifestieren kann, ob also die Meningitis serosa bei manchen Krankheiten nur eine sekundäre Erscheinung ist, der irgend eine versteckte organische oder andere Schädigung zugrunde liegt. Die Frage zu entscheiden ist sehr schwierig.

Bei einer großen Zahl von Kranken heilt die Meningitis serosa unter den Erscheinungen einer Meningitis völlig ab, ohne *irgendwelche Spuren zu hinterlassen*, die als Wegweiser für etwa zugrunde liegende organische Erkrankungen dienen können. Es ist dann unmöglich mit Bestimmtheit zu behaupten, daß die Erscheinungen der Meningitis serosa eine genuine Erkrankung für sich bedeuten.

In anderen Fällen kommen nach kürzerer oder längerer Zeit *organische* Erkrankungen zum Vorschein, die bei den zum Tode führenden Fällen durch die Autopsie bestätigt wurden. Die Meningitis serosa war also nur sekundärer Natur und wurde durch organische oder toxische Veränderungen, die erst später auftraten, hervorgerufen. Daraus ergibt sich die Frage:

Gibt es überhaupt eine idiopathische Meningitis serosa?

An Hand einer Reihe von Fällen, die das Bild der Meningitis serosa boten und die in den letzten Jahren an der Direktorialabteilung der städtischen Krankenanstalten Mannheim zur Beobachtung kamen, soll hier versucht werden, diese wichtige Frage zu beleuchten.

Zunächst lasse ich die Krankengeschichten von solchen Fällen (5) folgen und zwar zuerst diejenigen, bei denen die *Aetiologie völlig unklar geblieben ist*.

Fall 1: Aufg. 13. 5. 22, entl. 20. 6. 22. Kl. 31 J. alt, Mechaniker, verheir. Bis zu seiner jetzigen Erkrankung nie ernstlich krank. Wegen Herzbeschwerden militärfrei.

Am 13. 5. 22 erkrankte er *plötzlich mit Kopf- und Genickschmerzen*. Zwei Tage später traten heftige Leibschmerzen dazu. Seit 13. 5. Obstipation und Fieberphantasien. *Befund:* Reduzierter Ernährungszustand, blasse Gesichtsfarbe, deutliche Benommenheit, antwortet nicht auf Fragen. Zeitweise motorische Unruhe. *Nackensteifigkeit* und ausgesprochene allgemeine Hyperästhesie am ganzen Körper. Zähneknirschen, eingezogener Leib. Kernig positiv. 16. 5. Lumbalpunktion: Druck erhöht. Zellen 85/3. Vorwiegend Lymphozyten und Leukozyten. Phase I positiv. Bakteriologisch steril. Wa. R. neg. Sofort nach der Lumbalpunktion Nachlassen der motorischen Unruhe. Kernig noch pos. 18. 5. Besserung des Allgemeinbefindens, klar, Nackensteifigkeit aber noch ausgesprochen. Hyperästhesie der Kopfhaut, starker Druck- und Erschütterungsschmerz. Kernig pos. 19. 5. Zweite Lumbalpunktion: Druck 100 mm. Zellen 138/3. Phase I schw. pos. 22. 5. Temperatur zur Norm abgefallen. Pat. seit zwei Tagen bei voller Besinnung, nur noch geringe Kopfschmerzen. 20. 6. Wohlbefinden, beschwerdefrei. Geheilt entlassen. Bei der Entlassung keinerlei pathologische Erscheinungen mehr, sämtliche Reflexe in normaler Stärke vorhanden.

Demnach handelt es sich im vorliegenden Krankheitsfall um eine *akute Meningitis serosa*, für die keinerlei sonstige Erkrankung als Grundlage für ihre Entstehung festgestellt werden konnte. Eine epidemische Meningitis cerebrospinalis kann auf Grund der negativ ausgefallenen bakteriologischen Untersuchungen und der geringen Zellzahlen ausgeschlossen werden. *Es liegt also klinisch ein reiner Fall von Meningitis serosa vor.*

Fall II: Aufg. 23. 6. 24, entl. 12. 8. 24. M., Wwe., 45 J., tuberkulös belastet. Pat. selbst hat längere Zeit in einer Lungenheilstätte gelegen.

Am 13. 6. erkrankte Pat. angeblich mit Schüttelfrost, Brechreiz, heftigen Kopfschmerzen, Gliederschmerzen besonders in den Waden, Schwindelgefühl. Der Zustand verschlimmerte sich täglich, besonders sollen die Kopfschmerzen unerträglich geworden sein. Temperatur bis 40,3. Bei Aufnahme Bewußtsein leicht getrübt. Klagen über heftige Kopfschmerzen und Wadenschmerzen. Die Waden sind bei Berührung äußerst empfindlich. *Keine Nackensteifigkeit*. Kein Kahnbauch. Kernig positiv. Patellarreflexe lebhaft. 24. 6. Nackensteifigkeit. Kernig pos. Lumbalpunktion: Druck 165 mm, Zellen 398/3, Phase I neg. Wa.R. neg. 25. 6. Keine Nackensteifigkeit, Kernig noch eben auslösbar. 10. 7. zweite Lumbalpunktion. Druck 140 mm, Zellen 20/3, Phase I pos. Wa.R. neg. Langsam fortschreitende Besserung. 12. 8. Wohlbefinden, hin und wieder noch geringes Druckgefühl im Kopf. Noch geringe Hyperästhesie an den Beinen, in Heilung entlassen.

Auch dieser Fall bot das ausgesprochene Bild einer Meningitis, bei dem neben der Nackensteifigkeit, dem Kernig'schen Symptom, der Druckerhöhung des Liquor und der Zellvermehrung besonders sehr heftige Schmerzen der Wadenmuskulatur auffielen. Aber auch hier ergaben sämtliche Untersuchungen keinen Anhaltspunkt für irgend eine andere Erkrankung. Wir müssen daher diesen Fall als Meningitis serosa ansprechen.

Fall III: Aufg. 27. 5. 23, entl. 24. 7. 23. B., Drechsler, 46 J. Vorgeschichte belanglos. Pat. ist plötzlich am 27. 5. zusammengebrochen und wird in halb benommenem Zustand eingeliefert. Er antwortet auf alle Fragen mit ja oder nein. Der Kopf wird etwas nach *hinten gestreckt* gehalten. Beim Versuch, das Kinn der Brust zu nähern, stöhnt Pat. laut auf, ebenso beim Beugen des gestreckten Beines im Hüftgelenk. Die Reflexerregbarkeit ist gesteigert. Kein Clonus, allgemeine Hyperästhesie. 28. 5. Lumbalpunktion: Druck 330 mm, Zellen 147/3, Phase I neg., bakteriologisch steril. 29. 5. zweite Lumbalpunktion: Druck 240 mm, 30 ccm abgelassen. 31. 5. Zustand wesentlich gebessert, keine Nackensteifigkeit mehr. 2. 6. Keine Hyperästhesie mehr. Nachts und zeitweise auch tagsüber sehr unruhig. Muß isoliert werden. 5. 6. dritte Lumbalpunktion: Druck 120 mm. Zellen 4/3, Phase I neg. Langsame Besserung und allmähliches Schwinden aller krankhaften Erscheinungen, sodaß Pat. am 24. 7. als *arbeitsfähig* entlassen werden kann.

Ausgesprochen meningitische Symptome mit vermehrtem Liquor bei erhöhtem Druck und Zellvermehrung ohne sonstigen Befund lassen uns auch diesen Fall der Meningitis serosa zurechnen. Besonders deutlich ist hier die günstige Einwirkung der Lumbalpunktion.

Fall IV: Aufg. 30. 6. 24, entl. 7. 8. 24. Z., 16 J., Schreinerlehrling.

Erkrankung nach angebl. Genuß von „Kirschen und Wasser“ mit Leib-, Kopfschmerzen und Fieber. Kein Erbrechen, keine

Durchfälle. Pat. wird wegen *Typhusverdacht* eingewiesen. Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig. Zunächst nur ganz geringe diffuse Druckempfindlichkeit des Leibes. Am 2. 7. (drei Tage später) plötzlicher Temperaturanstieg auf 39,2. Pat. ist *benommen*, klagt über Kopfschmerzen, leichte Nackensteifigkeit. Augenhintergrund bds. beginnende Neuritis? Bis 7. 7. keine Aenderung des Krankheitsbildes und der Beschwerden. Lumbalpunktion: Druck 170 mm, Zellen 52/3, Phase I neg. Nach zwei Tagen erneuter Temperaturanstieg bis 39,6. *Starke Kopfschmerzen, geringe Nackensteifigkeit*. 11. 7. zweite Lumbalpunktion: Druck 219 mm, Zellen 22/3, Phase I neg., bakteriologisch steril. Keine Tuberkelbazillen. Nach der Lumbalpunktion verschwinden die Kopfschmerzen. Subjektives Wohlbefinden. Langsame Besserung des Allgemeinzustandes, sodaß Pat. nach sechswöchigem Kranksein geheilt entlassen werden kann.

Hier springt zunächst aus dem Beginn die abdominelle Erkrankung in die Augen, und man wird sehr mit Recht vermuten, daß ihr eine aetiologische Bedeutung zukommt. Wie aber der Zusammenhang mit der folgenden meningitischen Erkrankung ist, läßt sich nicht sagen. Letztere ist nach Befund, Verlauf und Liquoruntersuchung ebenfalls als Meningitis serosa zu bezeichnen.

Fall V: Aufg. 22. 4. 23, entl. 15. 7. 23. W., Maurer, 42 J., tuberkulös belastet. Pat. leidet seit 10 Jahren an wechselnden, mitunter plötzlich auftretenden Kopfschmerzen und Ziehen im Hinterkopf nach den Augen zu. Er mußte dieserhalb des öfteren mit der Arbeit aussetzen, mitunter zwei Monate lang. Seit acht Tagen wieder heftige Kopfschmerzen, Herzunruhe, Mattigkeit, bitteres Aufstoßen nach dem Essen. Keine meningitischen Erscheinungen. 25. 4. Lumbalpunktion: Druck 220—240 mm, *keine Zellvermehrung*, Phase I neg. Augenhintergrund o.B. Im Anschluß an die Lumbalpunktion fühlt Pat. sich leichter. Nach zwei Tagen klagt er wieder über stärkere Beschwerden. 30. 4. zweite Lumbalpunktion: Druck 220 mm, *keine Zellvermehrung*, Wa.R. neg. Pat. gibt an, daß die eigentlichen Kopfschmerzen ziemlich verschwunden seien, er nur noch einen Druck, besonders in der Schläfengegend habe. 8. 5. dritte Lumbalpunktion: Druck 270 mm, Wa.R. neg. Pat. klagt wieder über stärkere Kopfschmerzen. 23. 5. vierte Lumbalpunktion: Druck 180 mm. Pat. hat heftige Kopfschmerzen, zweimal Erbrechen. 27. 5. Die Kopfschmerzen haben noch nicht nachgelassen. Auf eine Schmierkur wohl Besserung, aber kein völliges Verschwinden der Beschwerden.

Dieser Fall kann als Meningitis serosa chronica aufgefaßt werden, doch legen der lange Verlauf, die tuberkulöse Belastung, das Fehlen der Zellvermehrung und der meningitischen Symptome die Vermutung nahe, daß irgend ein anderer, nicht erkannter Prozeß die Drucksteigerung des Liquors und damit die Kopfschmerzen ausgelöst haben.

Fall VI: Aufg. 15. 11. 23, entl. 22. 12. 23. F., 27 J., Ehefrau.

Pat. wird wegen Metritis auf der gynaekologischen Abteilung in Lumbalanästhesie (Novokain-Höchst) operiert (Keilresektion des Uterus, Salpingektomia duplex). Am dritten Tag nach der Operation (19. 11.) trat Temperatursteigerung auf 38,8 ein. Am nächsten Tag klagt Pat. über Kopfschmerzen. Am folgenden Abend (21. 11.) Temperatur 39,2. Operationsnarbe primär verheilt. Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig. Leib weich. Am 30. 11. ist der Zustand noch unverändert. Es wird eine Lumbalpunktion vorgenommen. Liquor leicht *bernsteingelb*. Zellen 1042/3. Phase I pos. bakteriologisch steril. Augenhintergrund o. B. Am folgenden Tag deutliche *Nackenstarre und Kernig*. Bild der Meningitis. 4. 12. Langsamer Temperaturrückgang auf 37,8. Das Sensorium ist völlig getrübt. Zweite Lumbalpunktion: Liquor etwas heller und klarer, aber immer noch opaleszent. Bakteriologisch steril. Zellen 600/3. Erst am 6. 12. beginnt das Sensorium langsam klarer zu werden. Nackenstarre und Kernig sind geschwunden. Rasche Hebung des Allgemeinzustandes, sodaß Pat. in ambulante Behandlung entlassen werden kann.

Fall VII: Aufg. 31. 5. 24, entl. 2. 7. 24. B., 43 J., Ehefrau.

Wurde auf der gynaekologischen Abteilung wegen Hydrovarium links und Parovarialcyste rechts in Lumbalanaesthesia (Novokain-Höchst) operiert. Am dritten Tag nach der Operation abend Temperatur 38,2. Pat. klagt über heftige *Kopfschmerzen*. Zwei Tage später tritt leichte *Nackensteifigkeit* dazu. Nach weiteren drei Tagen Temperatur 40,7. Lumbalpunktion: Liquor trüb, Pleozytose, kulturell steril. Nach weiteren drei Tagen status idem. Zweite Lumbalpunktion: Liquor klarer, bakteriologisch steril. In den nächsten Tagen erfolgt lytischer Temperaturabfall und ganz langsam eintretende Besserung. Die Kopfschmerzen verschwinden allmählich, ebenso die Nackensteifigkeit. Nach weiteren vierzehn Tagen kann Pat. als geheilt in Erholungsaufenthalt entlassen werden.

Bei diesen beiden Frauen waren demnach im Anschluß an eine Lumbalanästhesie die klaren klinischen Erscheinungen der Meningitis aufgetreten. Im einen Fall war der Liquor leicht bernsteingelb, Zellen 1042/3, Phase I pos., im zweiten der Liquor trüb, Pleozytose. Beide Male blieben die bakteriologischen Untersuchungen steril. Auch die Untersuchung des verwandten Novokainpräparates das in vielen hundert Fällen angewandt wurde, hat nichts ergeben, was für die Klärung der Diagnose von Bedeutung sein könnte. Trotzdem wird man beide Erkrankungen, da keine sonstigen Ursachen für die Meningitis nachweisbar war, der Meningitis serosa zuzurechnen haben. Nachträgliche Erkundigungen haben ergeben, daß die beiden Frauen völlig gesund sind.

Ich führe nun weiter einen Fall an, bei dem neben den Meningitiserscheinungen Symptome vorlagen, die mit dem Bestehen encephalitischer Herde rechnen lassen.

Fall VIII: Aufg. 1. 7. 24, entl. 16. 8. 24. B., 12 J.

Als Säugling Krämpfe, mit 2 Jahren Rhachitis. Mit 3 Jahren Masern, mit 5 Jahren Lungenentzündung. Vor zwei Jahren Sturz beim Turnen. Leichte *Gehirnerschütterung* mit *Erbrechen*. Im Mai dieses Jahres erlitt Pat. eine leichte oberflächliche Verletzung durch Riß eines Nagels an der Stirn, die bald verheilte, aber eine Narbe hinterließ. Mitte Juni zum ersten Mal starke Kopfschmerzen, Temperatur 40. Nach einigen Tagen krampfartiger Anfall mit Schüttelfrost, Bewußtlosigkeit und zweimaligem Erbrechen. Am nächsten Tag Besserung bei fortgesetzt starken Kopfschmerzen. In diesem Zustand ins Krankenhaus eingeliefert.

Befund: Kopf diffus klopfempfindlich, *ausgesprochene Nackenstarre*. *Kernig angedeutet*. 1. 7. 24 Lumbalpunktion: Druck 160 mm, Zellen 1200/3, Phase I pos., bakteriologisch steril. Keine Stauungspapille. 4. 7. Kopfschmerz nur noch in der linken Schläfengegend (in der Gegend der Hautnarbe). Zweite Lumbalpunktion: Druck 200 mm, Zellen 1300/3, Phase I pos. Am 8. 7. ist das Befinden etwas besser, die Nackensteifigkeit etwas geringer. Kernig neg. 11. 7. Dritte Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht. Zellen 58/3, Phase I pos., bakteriologisch steril. Zellen überwiegend Lymphozyten. Im Befund ist im großen und ganzen wenig Veränderung eingetreten. Plötzlich, nachdem sich Pat. mit seinem Vater lebhaft unterhalten hat, tritt motorische Aphasie ein (kann nur noch ja sagen), totale Anarthrie, keine Aphonie. Abends ist die motorische Aphasie wieder verschwunden. Parese des rechten unteren Facialisastes. 16. 7. vierte Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht. Liquor stark sanguinolent (artifizuell?). Langsam tritt Besserung ein, sodaß Pat. nach fast zwei Monaten Krankenlager als geheilt entlassen werden kann.

Weder Tuberkelbazillen noch Meningokokken konnten trotz sorgfältigster Untersuchungen im Liquor nachgewiesen werden.

Es handelt sich also nach dem Liquorbefund und den klinischen Symptomen auch hier um eine Meningitis serosa. Das plötzliche Auftreten der Sprachstörung aber, sowie auch die Vorgeschichte (Kopfverletzung) legen doch sehr die Annahme nahe, daß hier die Meningitis nur eine sekundäre war und daß ihr vielleicht ein innerhalb des Schädels sich abspielender, infektiöser, abgekapselter Prozeß, der nicht festzustellen war, zugrunde liegt. Würde die Sprachstörung nicht aufgetreten sein, dann könnte man den Fall kaum anders als primäre Meningitis serosa auffassen.

Fall IX: Aufg. 27. 5. 24, gestorben 1. 9. 24. G., 37 J., Ehefrau.

Pat. bekommt plötzlich einen Anfall von Schwindel, Gefühl des Uebelseins, Erbrechen, Krämpfe im ganzen Körper und wird deshalb zur Beobachtung eingewiesen.

Befund: Zunächst keine Nackenstarre. Nur Schwindelgefühl und Druckempfindlichkeit des Kopfes. Augenhintergrund bds. deutliche Stauungspapille. Ohrensausen. Keine vergrößerten Drüsen.

Struma geringen Grades. Sonst kein bemerkenswerter Befund. „Blühendes Aussehen“.

2. 6. Lumbalpunktion: Druck 450 mm, Zellen 77/3, Phase I neg. Wa.R. neg. Nach Lumbalpunktion *beschwerdefrei*. Kahnsche Reaktion neg. Die Frau bleibt zunächst beschwerdefrei, macht einen günstigen Eindruck und die Erkrankung wird deshalb als Meningitis serosa aufgefaßt. Vierzehn Tage nach der Aufnahme (12. 6.) wird sie geheilt entlassen. 2 Tage später (14. 6.) Wiederaufnahme. Anfälle von heftigen Kopfschmerzen. Geringer Meningismus. Romberg pos. Singultus. bds. Stauungspapille. Lumbalpunktion: Zellen 40/3, Phase I neg. 20. 6. Eine an der linken Halsseite fühlbare kleine Drüse wird zu diagnostischen Zwecken exstirpiert. Histologische Untersuchung. Schilddrüsengewebe. Am 26. 6. plötzliche und starke Anschwellung der linken Halsseite. Thrombose? Nach zwei Tagen noch stärkere Schwellung mit Oedem. Am 6. 7. mehrmaliges Erbrechen, Nackensteifigkeit. 7. 7. Lumbalpunktion: Druck 580 mm. Pleozytose. 8. 7. Lumbalpunktion: Druck 380 mm. Zellen 220/3. Phase I neg. Am 16. 7. oedematöse Schwellung des linken Armes mit starker Venenzeichnung. Beteiligung der Supra- und Infraclavikulargruben. Leibschmerzen, geringer Meteorismus. Dann wechselndes Krankheitsbild mit heftigen Kopfschmerzen. Allmählicher Verfall. Nach zwei Monaten entwickelt sich ein Tumor im Epigastrium. Drüsenexstirpation auf der andern Halsseite. Histologische Untersuchung: Carcinoma solidum. 1. 9. Exitus.

Obduktionsbefund: Primäres Magencarcinom, Metastasen im gesamten Drüsensystem, Metastasen im Gehirn, Hirnoedem, Meningitis serosa.

Hier lag demnach eine durch zunächst noch nicht erkennbare Carcinometastasen im Gehirn verursachte sterile Meningitis vor, die mangels jeden sonstigen Befundes und bei dem frischen und guten Aussehen der Kranken in den ersten Tagen die Annahme einer Meningitis serosa rechtfertigte. Die Klärung der Diagnose war auch nach Auftreten der eigenartigen und unerklärlichen Schwellung am Halse noch nicht möglich, doch konnte man da schon mit Sicherheit auf ein organisches Grundleiden schließen. Erst die Drüsenexstirpation am Hals und deren histologisches Untersuchungsergebnis ließ die Grundlage der Erkrankung erkennen.

Fall X: Aufg. 4. 3. 23, gest. 5. 3. 23., H. M., 17 J., Ausläufer.

Vierzehn Tage vor der Aufnahme Schmerzen im Hals und beim Schlucken. Nach acht Tagen Besserung. Dann Kreuzschmerzen und Fieber, Unruhe. Einen Tag vor der Aufnahme Phantasieren. In den letzten Tagen Verschlechterung des Allgemeinbefindens und Einweisung ins Krankenhaus.

Befund: Geringe Uebersensibilität des ganzen Körpers. *Geringe Nackensteifigkeit*, maskenhafter Gesichtsausdruck. Leib eingesunken, im ganzen druckempfindlich. Kernig positiv. Babinski

links angedeutet, rechts nicht sicher. Lumbalpunktion: Druck über 500 mm. Liquor klar. Am zweiten Tag plötzlicher Exitus. Während der zweitägigen Beobachtung fiel auf, daß Pat. das rechte Bein im Knie und in der Hüfte gebeugt hielt. Genauere Untersuchung war nicht möglich. Der linke Oberarm war ausgesprochen druckempfindlich. Verdacht auf Osteomyelitis. Probepunktion des Schultergelenks fiel negativ aus.

Die Autopsie ergab Osteomyelitis des dritten Lendenwirbels und des linken Humerus. Septische Lungeninfarkte. Erweichungsherd in der linken Hirnrinde. Große subdurale Blutung rechts.

In diesem Fall konnte nur im Anfang der Verdacht einer Meningitis serosa bestehen, solange die Zeichen des Meningismus mit erhöhtem Druck und klarem Liquor vorlagen. Bald zeigte aber der weitere Verlauf den septischen Charakter der Erkrankung.

Fall XI: Aufg. 3. 4. 23, gest. 4. 7. 23, J. Sch., 24 J., Ehefrau. 1919 Kürrettement wegen Endometritis und starker Blutungen. Bestrahlung beider Ovarien. Seitdem Sistieren der Menses. Mitte Februar 23 Schnupfen und Kopfschmerzen. Anfang März starke *Kopfschmerzen*, mitunter *Schwindel* und Gedächtnisschwäche. Wegen Verdacht auf *Tumor cerebri* eingeliefert. Häufiges Erbrechen.

Befund, Klopfempfindlichkeit der Stirn und des Hinterkopfes. Augenhintergrund: Papillen bds. vollständig verwaschene Grenzen. Links starke Gefäßinjektion mit deutlich pathologischer Schlingelung besonders der Venen. Die Arterien rechts erscheinen streckenweise eingebettet (Augenhintergrundsbefund der einer subchronischen Meningitis).

Bei der Auflösung des rechten Achillessehnenreflexes entsteht deutlicher Fußclonus. Starke wechselnde Kopfschmerzen. 5. 4. Lumbalpunktion: Druck über 200 mm, Zellen 5/3, Phase I neg., Wa.R. neg. 13. 4. Lumbalpunktion: Druck 90 mm, Zellen 3/3, Phase I neg. Zuckergehalt 0,064 %. 21. 4. Ausgesprochene *Stauungspapillen*. Starke wechselnde Kopfschmerzen. Lumbalpunktion: Druck über 500 mm, Zellen 9/3, Phase I neg. Bakteriolog. o.B. 30. 4. Häufiges Erbrechen, starke Kopfschmerzen, Patellarreflexe gesteigert, Patellar- und Fußclonus. Lumbalpunktion: Druck 230 mm, Zellen 4/3, Phase I neg. 11. 5. Status idem. Lumbalpunktion: Druck 450 mm, Phase I neg., Zellen 4/3. 23. 5. Ständige Kopfschmerzen. Lumbalpunktion: Druck 330 mm, Phase I neg., Zellen 2/3. 25. 5. Zur Operation auf die chirurgische Abteilung verlegt. 26. 5. Entlastungstrepanation rechter Schläfenlappen. Verschluß nachdem Punktion ergebnislos. 6. 6. Im Wundwinkel kleine Liquorfistel mit geringem Gehirnprolaps. Das Cerebrum hat sich faustgroß unter der Galea vorgewölbt. Vollständige linksseitige Lähmung. Keine Kopfschmerzen mehr. 9. 6. Starke Kopfschmerzen Kollaps, Verschlechterung des Allgemeinbefindens. 4. 7. In der letzten Zeit des öfteren bewußtlos, starke Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen. Der Prolapsus cerebri ist faustgroß. Exitus.

Die Autopsie ergibt multiple Konglomerattuberkel bds. im Gehirn. Erweichung der im Trepanationsgebiet liegenden motorischen Zentren. Absceß im erweichten Gebiet. Basale Meningitis.

Hier bestand zunächst der Verdacht auf Tumor cerebri. Im weiteren Verlauf ließen die hohen Liquordruckwerte bei dem sonstigen Verhalten des Liquors eine Meningitis serosa vermuten, wobei allerdings das Fehlen von Nackenstarre unberücksichtigt geblieben ist. Für die bei der Autopsie gefundene schwere tuberkulöse Erkrankung des Gehirns gaben die wiederholten Liquoruntersuchungen keinen Anhaltspunkt.

In den von mir angeführten Erkrankungen finden wir ein Krankheitsbild, das nach seinen Symptomen und seinem klinischen Verlauf der von *Quincke* beschriebenen Meningitis serosa entspricht.

In den Fällen 1—4 besteht neben der Nackensteifigkeit, den Kopfschmerzen eine Drucksteigerung des Liquors bis zu 330 mm und eine Zellvermehrung bis zu 398/3 Zellen. Bei Fall V sind es nur die sehr intensiven Kopfschmerzen, sowie der weitere klinische Verlauf, die uns auch diese Erkrankung zur Meningitis serosa rechnen lassen. In allen Fällen wurde durch wiederholte Lumbalpunktionen ein günstiger Einfluß auf den Heilungsverlauf ausgeübt.

Die Aetiologie ist hier völlig unklar geblieben. Wir wissen jedoch nicht, ob nicht irgend eine organische oder sonstige Schädigung, für die wir keine Anhaltspunkte haben, finden können, die die eigentliche Ursache der Meningitis serosa war. Eine tuberkulöse oder eitrige Meningitis ist auf Grund der wiederholten Liquorbefunde (auch der bakteriologischen Prüfung) auszuschließen.

Anders jedoch liegen die Verhältnisse in den Fällen 6—8. Auch hier standen mehr oder weniger stark ausgeprägt die Symptome einer Meningitis im Vordergrund des Krankheitsbildes. Die wiederholten bakteriologischen Liquoruntersuchungen blieben steril. Bei den beiden ersteren ist die Meningitis im Anschluß an eine *Lumbalanästhesie* (Novokain-Höchst) entstanden, und man darf hier ohne weiteres eine toxische Schädigung der Meningen vermuten. Ob diese toxische Wirkung durch eine Zersetzung des Anaesthetikums oder irgend eine andere toxische Beimengung bedingt war, konnte nicht festgestellt werden. Im dritten Falle ging der Erkrankung eine Stirnverletzung voraus. Die vorhandene Rißwunde auf der Stirne legt selbstverständlich die Vermutung nahe, daß von ihr ausgehend eine Infektion stattgefunden hat, die entweder toxisch die meningitischen Symptome ausgelöst hat oder daß vielleicht eine infektiöse Meningitis bestanden hat, mit der der Organismus sehr rasch fertig geworden ist.

In den Fällen 9—11 sehen wir anfangs wieder das Bild der Meningitis serosa; auch hier sind tuberkulöse oder eitrige Meningitis auf Grund wiederholter bakteriologischer Untersuchungen auszuschließen. Erst im weiteren Verlauf der Erkrankung bzw. durch die Autopsie wurde ein organisches Leiden bei Fall IX Garcinommetastasen im Gehirn von Magenca ausgehend; bei Fall X

Osteomyelitis des dritten Lendenwirbels und des linken Humerus; bei Fall XI Konglomerattuberkel im Gehirn festgestellt. Auch hier ist es ganz eindeutig, daß die Meningitis serosa nur sekundärer Natur ist, indem sie gleichsam den Vorläufer eines organischen Leidens bildete.

Als *Ursache* für die Entstehung der als reine Meningitis serosa zu deutenden Fälle werden von den verschiedenen Autoren Schädeltraumen, akute Infektionskrankheiten oder sonstige Schädigungen beschuldigt, jedoch nicht alle Hirntraumen führen zur Meningitis serosa. *Schultze* zeigt uns an Hand von 500 Fällen von Hirnverletzungen nur einen von Meningitis serosa cirkumskripta, dessen Entstehung durch ein Trauma nicht einmal ganz einwandfrei feststand. Ferner führt er *Krause* an, der in seinen „Chirurgischen Erfahrungen aus dem Felde“, in denen er die sich an Schußverletzung des Schädels anschließenden Erkrankungen behandelt, die Meningitis serosa cirkumskripta nicht erwähnt.

Es scheint also, als ob die Meningitis serosa doch weniger durch ein Trauma, als durch eine andere Schädigung hervorgerufen wird.

Wendel sieht im allgemeinen die Meningitis serosa als eine *sekundäre* Erkrankung an, die durch traumatische, bakterielle oder toxische Ursachen entsteht. Er gibt aber das Vorkommen einer *primären Meningitis serosa* zu, deren Ursache er in einer rheumatischen Infektion sieht.

Unsere Erfahrungen gehen dahin, daß wir bei einem Teil der Fälle (1—5) die Meningitis serosa ohne erklärliche Ursache, bei einem andern Teil (6—8) durch toxische Schädigungen bzw. durch eine Stirnverletzung und zum Teil (9—11) als Vorläufer schwerer organischer Schädigungen auftreten sahen.

Für die Diagnose des von *Quinke* beschriebenen Krankheitsbildes der Meningitis serosa ist die Feststellung eines wasserklaren, vermehrten und unter erhöhtem Druck stehenden Liquors von ausschlaggebender Bedeutung. Bei ganz wenig Erkrankungen sollen sich im Liquor Spuren von Eiweiß und auch Zellvermehrung finden.

Nach *Krönig* ist bei der reinen Form der Meningitis serosa außer einigen Erythrozyten eine erhebliche Vermehrung der Lymphozyten und eine mäßige der Epithelien vorhanden. Diese gleiche Erscheinung der Lymphozytose stellt *Schwarz* bei der Meningitis serosa traumatica fest. Das Auftreten der Erythrozyten führt er auf geringfügige Traumen des Gehirns zurück.

Die Ansicht über den Zellgehalt im Liquor bei der Meningitis serosa ist bei den meisten Autoren ganz verschieden. Schlecht veröffentlichte 16 Fälle von Meningitis serosa traumatica, bei denen der Liquor bezüglich Globulinreaktion und Zellgehalt völlig normal war. *Holland* weist in einer Arbeit auf die Angabe von *Weitz* hin, wonach die Lymphozytose bei der reinen Form der Meningitis serosa zur Seltenheit gehöre. Nach *Schwarz* kommt ebenfalls bei der Meningitis serosa traumatica normaler Zellgehalt im Liquor vor. Das Auftreten von vermehrten lymphatischen Zellen im Liquor nach

mehr oder weniger starkem Trauma sieht er als Produkt eines Umwandlungsprozesses kleinerer oder größerer Zertrümmerungsherde im Gehirn oder als Residuen ausgedehnter Hirnhautblutungen an.

Krönig setzt die seröse Exsudation der Hirnhäute, die mit Lymphozytose einhergeht, in Analogie zu den Exsudaten seröser Höhlen mit ihrer formenreichen Zellbildung und Ueberwiegen der Lymphozyten überall da, wo es sich um lymphatische Spalträume handelt, zu denen der Arachnoidealsack vornehmlich gehört.

Nach *Holland* gestattet der Zellcharakter im Lumbalpunktat nicht eine aetiologische Diagnose, sondern nur bei sorgfältiger und wiederholter Kontrolle der erhobenen Werte ermöglicht er Schlüsse auf die Verlaufsdauer und Prognose der Erkrankung, und nur in Verbindung mit anderen Untersuchungsmethoden chemisch-physikalischer und bakteriologischer Natur kann er als diagnostisches Hilfsmittel Bedeutung erlangen.

Unsere Fälle zeigen Lymphozytose bei den Erkrankungen 1—4 und 6—9.

Neben rein symptomatischer Behandlung sahen *Quinke, Paetsch, Weigelt u. a.* durch die Lumbalpunktion eine günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufs. Deshalb ist von diesen und anderen Autoren die Lumbalpunktion als bestes Behandlungsmittel dringend empfohlen worden.

Payr tritt für den Balkenstich ein, dem er die Einfachheit der Ausführung und die Sicherheit des Erfolges nachrühmt.

Mühsam zieht bei der traumatischen Meningitis serosa die Trepanation der Lumbalpunktion vor, weil dadurch für die vermehrte Flüssigkeit ein besserer Abfluß geschaffen werde und man zugleich eine Uebersicht über das Gehirn und seine Häute bekomme.

Oppenheim und *Borchardt* glauben, daß selbst bei Entleerung geringer Mengen (2 cm) von Liquor der Zustand sich erheblich verschlechtern kann, während die Radicaloperation geeignet sei, eine völlige Heilung herbeizuführen.

Riebold tritt ebenfalls für die Lumbalpunktion ein. Für den Fall, daß es zu einem Abschluß der Ventrikel kommt und die Lumbalpunktion im Stich läßt, hält er die Trepanation für die einzige Lösung.

Auch wir sahen bei unseren Erkrankungen durch wiederholte Lumbalpunktionen günstige Heilerfolge. In einem Fall (XI) wurde eine Trepanation vorgenommen, worauf zunächst die Symptome verschwanden, aber im weiteren Krankheitsverlauf kam die Patientin zum Exitus. Die Obduktion ergab multiple Konglomerattuberkel bds. im Großhirn, Erweichung der im Trepanationsgebiet liegenden motorischen Zentren, Absceß im erweichten Gebiet, basale Meningitis.

Aus alledem geht hervor, daß die Meinungen über das Vorkommen einer *idiopathischen Meningitis serosa* noch geteilt sind. Ebenso wie andere Autoren verfügen wir, wie oben gezeigt ist, über Fälle, die man als idiopathische Meningitis serosa deuten kann, bei denen sorgfältigste Untersuchungen nach allen Richtungen hin

keinerlei Anhaltspunkt für eine organische Grundlage der Erkrankung ergeben und bei denen spontan oder nach Lumbalpunktion die Abheilung der meningitischen Symptome erfolgte. Solange wir nicht imstande sind, den Nachweis zu erbringen, daß in solchen Fällen eine *unerkannte organische* Grundlage die meningitischen Symptome ausgelöst hat, sind wir berechtigt, von einer idiopathischen oder reinen Meningitis serosa zu sprechen.

Weiter lehren aber die mitgeteilten Fälle wiederum, daß gar nicht selten mehr oder weniger ausgeprägt meningitische Symptome bestehen können und daß die Lumbalpunktion dann zunächst nichts weiter ergibt, als Druckerhöhung des klaren, bakterienfreien Liquors ohne Zellvermehrung oder mit leichter Lymphozytose.

Erst nach kürzerer oder längerer Zeit treten Symptome hinzu, oder lehrt der weitere Verlauf, daß die meningitischen Symptome sekundärer Natur waren und durch verschiedene organische Erkrankungen ausgelöst worden sind.

Auch wir machten in einer Reihe von Fällen (6) diese Wahrnehmung. Bei den Kranken VI—VIII wurden die meningitischen Symptome durch eine toxische Schädigung hervorgerufen, die bei den beiden ersteren im Anschluß an eine Lumbalanästhesie (Novokain-Höchst) auftraten; im letzteren Fall ging eine Stirnverletzung voraus. Man muß also bei den beiden ersteren Erkrankungen das Anaesthetikum, bei der letzteren die Stirnverletzung als Ursache der Meningitis serosa ansehen. Besonders lehrreich sind die Fälle IX bis XI, bei denen wir zunächst nur meningitische Symptome sehen. Der weitere Krankheitsverlauf zeigt uns aber, daß die Meningitis nur sekundärer Natur ist und daß ihr schwere organische Veränderungen zugrunde liegen, die die meningitischen Symptome ausgelöst haben. Bei dieser Feststellung ergibt sich, daß man die Diagnose Meningitis serosa nur mit größter Vorsicht und erst nach Ablauf einiger Beobachtungszeit im einzelnen Fall stellen darf.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Direktor Dr. *Kißling* für die freundliche Ueberlassung der Fälle und Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Krehl* für die liebenswürdige Uebernahme des Referats meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

- Axhausen*: Zur Kenntniss der Meningitis serosa akuta, Berl. klin. Wo. 1909.
- Billroth*: Ueber akute Meningitis serosa u. akutes Hirnoedem, Wiener mediz. Wo. 1869.
- Bittorf*: Zur Kenntniss der traumatischen Meningitis serosa, Münch. mediz. Wo. 1916.
- Blühdorn*: Meningitis serosa u. verwandte Zustände im Kindesalter, Deutsche mediz. Wo. 1912.
- Bonhöffer*: Der erworbene Hydrozephalus, Hdb. d. Neurol., Bd. 3.
- Blumenthal*: Psychose bei Meningitis serosa, Ztschr. f. d. ges. Neurologie 64.
- Eichhorst*: Erworbener idiopathischer Hydrozephalus beim Erwachsenen, Ztsch. f. klin. Med., Bd. 19.
- Finkelnburg*: Die Erkrankungen der Meningen, Hdb. d. Neurol., Bd. 2.
- Finkelstein*: Entstehung seröser Meningitis, Berl. klin. Wo. 25.
- Fischer*: Ueber Meningitis serosa spinalis. Münch. med. Wo. 21.
- Fuchs-Reich*: Meningitis serosa, Wiener mediz. Wo. 33.
- Gerhardt*: Meningitis serosa bei Typhus, Münch. med. Wo. 1917.
- Gehrt*: Drei Fälle von Meningitis serosa mit Amaurose, Münch. med. Wo. 1922.
- Großmann*: Ueber Meningitis serosa chronika spinalis, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1921, Bd. 33.
- Haike*: Meningitis serosa cirkumskripta, Dtsche. med. Wo. 1912.
- Harke*: Ueber Meningitis serosa im Kindesalter, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1919, Bd. 15.
- Hartmann*: Meningitis serosa chron. als Rest- oder Späterscheinung bei Encephalitis epidemika, Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 71.
- Herzfeld*: Ueber Meningo encephalitis serosa nasalen Ursprungs, Berl. klin. Wo. 1905.
- Holland*: Zur Frage der Lymphozytose im Liquor bei Meningitis serosa, Münch. med. Wo. 1918.
- Krannhals*: Zur Kasuistik meningitisähnlicher Krankheitsfälle ohne entsprechend anatomischen Befund, Dtsch. Arch. f. klin. Mediz. 1895, Bd. 54.
- Kretschmann*: Ein Fall von Meningitis serosa durch Operation geheilt, Münch. med. Wo. 1896.
- Kron*: Meningitis serosa traumatika, Ztschr. f. d. ges. Neurologie, Nr. 69.
- Loew, Klosterbruck*: Ein Fall von Meningitis typhosa serosa, Wien. klin. Wo. 1915, Nr. 21.
- Mühsam*: Ueber die operative Behandlung der Meningitis serosa traumatika, Berl. klin. Wo. 1918, Nr. 45.
- Müller*: Zur Frage der Lymphozytose im Liquor bei seröser Meningitis, Münch. med. Wo. 1918.
- Oppenheim*: Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa, Mtschr. f. Psych. u. Nervenheilk., Bd. 18.
- Oppenheim*: Ueber Meningitis serosa chronika cirkumskripta des Gehirns, Dtsche. med. Wo. 1910.
- Paetsch*: Eine eigenartige Meningitisepidemie, Dtsche. med. Wo. 1919.
- Pette*: Ueber cirkumskripte seröse Meningitis des Gehirns, Münch. med. Wo. 1923.
- Quincke*: Ueber Meningitis serosa, Volkmanns Sammlung 1893 N. F., Nr. 67.

- Quinke*: Ueber Meningitis serosa, Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk. 1897 u. 1909.
Riebold: Ueber Meningitis serosa, Dtsche. med. Wo. 1918.
Rochow: Unfall u. Meningitis serosa, Dtsche. med. Wo. 1922.
Ruhe: Ueber die nosologische Stellung der Differentialdiagnose der sogen. Meningitis serosa, Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. 67, H. 5.
Schenk: Zur Behandlung der Meningitis serosa cirkumskripta, Dtsche. mediz. Wo. 1920.
Schlecht: Ueber Meningitis serosa traumatika, Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Nr. 47. u. 48.
Schultze: Ein Fall von Meningitis serosa cirkumskripta traumatika. Dtsche. med. Wo. 1917.
Weigelt: Zur Kenntnis der sogen. Meningitis serosa, Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 66, H. 5—6.
Wendel: Ueber Meningitis serosa cirkumskripta, Arch. f. klin. Chirg., Bd. 99, H. 2.
-

Lebenslauf.

Ich bin am 15. Juli 1901 als Sohn des Kaufmanns Heinrich *Böttcher* und seiner Ehefrau Margarete, geb. *Teichert* in Oberhausen (Rheinland) geboren. Auf dem städtischen, später staatlichen Realgymnasium zu Oberhausen erhielt ich meine Schulausbildung. Nach Ablegung der Reifeprüfung im März 1919 besuchte ich die Universität Heidelberg, wo ich im Sommer 1921 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Hierauf studierte ich in Bonn und München und unterzog mich im Frühjahr 1924 der ärztlichen Prüfung. Nach bestandenem Examen ging ich Ende Juli auf die innere Abteilung des städtischen Krankenhauses Mannheim unter Leitung des Direktors Dr. *Kißling*.
